44

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Yvonne CASSEL
Ancien externe des hôpitaux de Paris

DES DYSPEPSIES CHOLÉLITHIASIQUES

ETUDE PATHOGÉNIQUE — FORMES CLINIQUES

Président : M. MARFAN, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Ph ysique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	TEISSIER N...
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Anatomie topographique	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Bactériologie	BEZANÇON
Clinique médicale	GILBERT DEBOVE CHAUFFARD WIDAL
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	N
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU HARTMANN N.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUVIERE
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	SCHWARTZ (A.
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SICARD
BRUMPT	LABBE (H.)	MULON	TANON
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	VILLARET
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	ZIMMERN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	
GOUGEROT	LEQUEUX	RIBIERRE	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RICHAUD	
GUENIOT	LEGRY	ROUSSY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
Professeur de clinique de la première enfance.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE NOIR

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A LA MÉMOIRE DE MON FIANCÉ

Médecin sous-aide-major au 30e d'artillerie
Médaille militaire. Quatre citations.

Tombé glorieusement au champ d'honneur le 24 juillet 1917, à l'âge de vingt-quatre ans.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

DES

DYSPEPSIES CHOLÉLITHIASIQUES

INTRODUCTION

La dyspepsie secondaire, d'origine cholélithiasique, est actuellement bien connue et nous ne prétendons pas jeter sur son tableau clinique une lumière nouvelle.

Déjà les anciens auteurs, avec Cornillon, Bouveret avaient pressenti l'origine lithiasique de certains troubles dyspeptiques ; mais, au cours de ces quinze dernières années, l'investigation clinique s'est beaucoup approfondie. Avec Salignat et Foucaud, est apparue la notion et l'étude des dyspepsies secondaires, tant hépatiques qu'appendiculaires et utéro-annexielles.

Un chapitre nouveau de clinique à la fois générale et spéciale s'est ouvert et, par les difficultés de diagnostic qu'il présente et doit s'efforcer de vaincre, par sa portée thérapeutique, il a sollicité la sagacité de maints auteurs.

Nous-même, dans le service de notre maître, le Dr Le Noir, auprès duquel nous avons rempli les fonctions d'interne, pendant l'année 1917-1918, avons

été frappée de la fréquence de la dyspepsie cholélithiasique et nous avons pu nous convaincre des erreurs de diagnostic auxquelles elle donne encore trop souvent lieu.

Depuis l'essor de la chirurgie gastrique et hépatique, d'une part, avec les progrès de la radiographie, d'autre part, la fréquence de cette variété de dyspepsie secondaire s'est imposée à l'esprit des cliniciens. Aussi, à l'heure actuelle, sous l'inspiration de notre maître, le Dr Le Noir, ne nous a-t-il pas paru superflu de procéder à une révision des formes cliniques de cette affection et d'en préciser certains points.

Nous tenons à rendre hommage à la grande bienveillance que notre maître nous a toujours témoignée et nous le remercions vivement des conseils qu'il nous a prodigués, au cours de ce travail.

Nous remercions également M. le professeur Marfan du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

PATHOGÉNIE

Par quel mécanisme l'estomac, indépendant de la glande hépatique et des voies biliaires, du cardia jusqu'au pylore, subit-il l'influence de leurs modifications pathologiques ?

Faut-il invoquer uniquement, comme le faisaient les anciens auteurs, les rapports de communauté d'origine des vaisseaux et des nerfs de l'estomac et du foie ? Certes, les poussées de congestion hépatique, si fréquentes dans la lithiase biliaire, entraînent une stase dans les rameaux tributaires de la veine porte et peuvent, par ce mécanisme, entraver les fonctions digestives. De même, l'innervation du foie et de l'estomac relevant, pour les deux organes, du plexus solaire, on comprend facilement qu'une sensation douloureuse née au niveau de la glande hépatique puisse s'irradier vers l'estomac.

Mais ce n'est là qu'une explication insuffisante des faits. Tout au plus peut-elle rendre compte des raisons accessoires, secondaires du retentissement de la lithiase biliaire sur le fonctionnement de l'estomac.

La pathogénie encore obscure de cette dyspepsie secondaire s'est éclairée depuis les recherches phy-

siologiques de Pavloff et de son élève Boldyreff et l'introduction, par les auteurs américains, de notions nouvelles sur la physiologie et la pathologie gastriques.

La bile se déverse, par intermittences, dans le duodénum, pendant la seconde phase de la traversée digestive par le chyme. Or, depuis Pavloff, nous savons quel pouvoir réflexe les actions duodénales exercent sur les fonctions motrices et sécrétoires de l'estomac.

L'afflux, plus ou moins considérable de bile, sur le versant duodénal du pylore exerce, comme nous allons le montrer, une action indirecte sur la motricité du pylore et, secondairement, sur la sensibilité, la sécrétion et la motricité gastriques. La fermeture du pylore n'est-elle pas conditionnée par l'apparition du chyme acide dans la première portion du duodénum ? Et ne sont-ce pas les sécrétions biliaire et pancréatique qui, par leur alcalinité, neutralisent l'acidité du chyme et permettent un nouveau relâchement du pylore ?

A l'état pathologique, la rétention biliaire, si fréquente dans les états lithiasiques, n'explique-t-elle pas, en partie, le spasme pylorique et, par cela même, si l'on en croit les auteurs américains, les douleurs tardives d'origine gastrique, la prolongation de la traversée digestive, l'hyperacidité gastrique, la dilatation et l'atonie stomacale ?

De même, la physiologie pathologique ne nous enseigne-t-elle pas que, seul un reflux à travers le

pylore, de la bile, du suc intestinal et surtout du suc pancréatique, peut neutraliser l'acidité gastrique puisque, dans l'estomac, il n'existe aucun principe alcalin autochtone capable de le faire. Mais, de plus, Boldyreff n'a-t-il pas établi que le passage du suc pancréatique dans l'estomac, après un repas gras, ne peut se faire que si la bile s'écoule librement dans l'intestin?

Ainsi, toutes les modifications survenues soit du côté de la bile, tant au point de vue de sa composition chimique que de sa sécrétion et de son excrétion, soit au niveau de la vésicule et des voies biliaires, auront un retentissement sur les fonctions gastriques.

De conséquence en conséquence, nous suivons l'enchaînement des faits, depuis la stase biliaire, manifestation initiale de la lithiase, jusqu'à l'hyperchlorhydrie et les petites ulcérations de la paroi stomacale ou duodénale qui s'ensuivent.

Plus tard, quand la maladie est déjà plus avancée et qu'il y a des signes nets de cholécystite et de péricholécystite, la muqueuse vésiculaire, plus ou moins détruite et le cystique, oblitéré, il n'est pas rare de voir l'acidité gastrique diminuer puis disparaître, corrélativement à un léger degré d'insuffisance hépatique.

C'est ce que Holweg et Schmidt avaient cru observer de façon constante et avaient même érigé en loi. Après la cholécystectomie, l'anachlorhydrie serait pour eux un fait général et voici l'explication

qu'ils en donnent : après l'extirpation de la vésicule, l'écoulement de la bile s'accumule dans l'intestin grêle, le duodénum principalement. Or, l'injection d'alcalis et de graisse dans le duodénum diminue la sécrétion gastrique et retarde l'évacuation de l'estomac.

Les perturbations apportées aux fonctions gastriques par la lithiase biliaire, qu'elles soient d'ordre moteur, secrétoire ou sensitif, sont donc en grande partie *de nature réflexe*.

Les troubles de la secrétion hépatique retentissent pourtant encore sur l'estomac par une autre voie : la voie humorale. Le foie est une glande vasculaire sanguine et, comme tel, il peut, par les sécrétions qu'il déverse dans la circulation générale, modifier la nutrition, l'état des glandes sécrétoires de l'estomac. Ainsi c'est un fait avéré que la dysbiligénie est un facteur d'hyperacidité par réaction humorale pure et inversement. De même, lorsque le fonctionnement de la glande hépatique est profondément troublé, comme il arrive à une période tardive de la maladie, l'insuffisance hépatique entraîne, par les réactions humorales qui s'ensuivent, de l'hypochlorhydrie. (Stefano.)

Enfin, si les affections hépatiques retentissent sur l'état moteur et sécrétoire de l'estomac, la réciproque est vraie. M. Hernaudo cite des cas d'anachlorhydrie primitive avec phénomènes diarrhéiques depuis l'enfance qui se compliquèrent par la suite de coliques hépatiques. L'anachlorhydrie favorise les putréfac-

tions intestinales ; elle est, de plus, un facteur de stase biliaire : nous savons, en effet, que l'acide chlorhydrique et les produits de digestion gastrique : albumoses, peptones ont sur l'excrétion de la bile, une influence certaine ; peut-être en ont-ils même sur la sécrétion biliaire. Ainsi, par ces deux facteurs : infection intestinale et stase biliaire, l'anachlorhydrie primitive est une cause de lithiase biliaire.

De même, pour Kauffmann, une hyperacidité primitive d'une origine quelconque pourrait jouer un rôle dans la formation des calculs.

Enfin les notions nouvelles acquises sur la nature de la lithiase biliaire permettent de mieux connaître un dernier facteur très important des altérations gastriques, tant au point de vue sensitif, moteur que sécrétoire : l'*infection biliaire*.

L'infection biliaire qui, ces dernières années, a pris une si large place dans l'étiologie de la lithiase biliaire, ne se cantonne pas à la vésicule et à son péritoine ; au fur et à mesure des poussées d'angiocholite et de cholécystite, elle se propage au péritoine du duodénum, du pylore, du pancréas et de l'estomac. MM. Tripier et Paviot ont montré dans une monographie détaillée que, pour l'appendicite, il n'y avait pas de « colique hépatique sans un certain degré de péritonite sous-hépatique », si discrète soit-elle. L'infection gagne de proche en proche ; il n'est pas rare de découvrir à l'opération de simples brides plus ou moins épaisses tendues entre le fond de la vésicule et le pylore, le duodénum ou le pancréas.

Ces organes sont parfois perdus dans une gangue inflammatoire qui les solidarise. Parfois ce sont de véritables voiles membraneux plus on moins amples qui descendent au-devant du côlon ascendant : péricolite membraneuse récemment individualisée par les auteurs américains.

Telles sont les conséquences de cette infection latente du péritoine vésiculaire ; mais le danger est plus grand encore ; en effet, la propagation de l'infection ne se limite pas toujours au péritoine des organes voisins. Ainsi que l'ont montré les recherches anatomiques de MM. Paviot et Gardère, la musculeuse stomacale sous-jacente est elle-même atteinte ; sur la maladie primitive s'est greffée une véritable affection organique secondaire et ce n'est plus simplement des troubles dyspeptiques d'ordre réflexe qu'il faudra améliorer mais une véritable gastropathie. Cette fois, le retentissement de la lithiase vésiculaire sur les fonctions gastriques est permanent, définitif.

ETUDE CLINIQUE

Les troubles dyspeptiques d'origine cholélithiasique peuvent être groupés en trois ordres de faits :

1° Les troubles digestifs qui accompagnent les crises de colique hépatique franche et font partie de leur cortège symptomatique.

2° Les troubles digestifs qui alternent avec les crises de colique hépatique et marquent les périodes intercalaires de la lithiase.

Sur ces deux catégories de troubles, nous n'insisterons pas davantage ; ils sont connus de tous et leur étiologie est trop évidente pour donner matière à une discussion intéressante.

Nous nous arrêterons, au contraire, à la troisième catégorie de troubles dyspeptiques, de beaucoup les plus intéressants. Infiniment plus fréquents qu'on ne le croit généralement, ils restent trop souvent méconnus, au grand préjudice du malade. Nous voulons parler de ces formes de lithiase fruste où les troubles gastriques prennent une telle importance qu'ils masquent complètement l'affection causale et en imposent malheureusement trop longtemps pour une affection purement gastrique.

D'ailleurs, comme dans toutes ces dyspepsies secondaires, rien de plus capricieux, rien de plus instable que leur tableau clinique. On le comprendra sans peine si l'on se souvient que les troubles observés ne sont que l'expression d'une réaction de l'estomac à distance, de nature réflexe le plus souvent. Impossible d'individualiser des types cliniques définis, caractéristiques de la dyspepsie cholélithiasique. Cette dyspepsie affecte, au contraire, les formes les plus variées depuis la banale indigestion, l'hypotonie avec hypopepsie jusqu'à l'hypertonie avec hyperchlorhydrie, le syndrome pylorique et même enfin le pseudo-ulcus biliaire. Chez un même individu, d'ailleurs, on trouve des symptômes disparates dont les uns relèvent de l'hypotonie avec fermentations gastriques, les autres, de l'hypertonie.

Aussi la description clinique, pour se rapprocher le plus possible de la réalité, devra-t-elle renoncer à une systématisation rigoureuse des faits.

Dans les formes légères, les troubles gastriques d'origine lithiasique se présentent plutôt comme des accidents passagers. Ils éclatent en pleine santé, par crises, pour s'atténuer bientôt et disparaître sans avoir porté atteinte à l'état général. La crise une fois passée, tout rentre dans l'ordre ; le fonctionnement de l'appareil digestif redevient excellent ; la santé générale, floride ; l'accalmie est complète. Accidents d'une bénignité relative, ils se distinguent nettement des dyspepsies cholélithiasiques proprement dites car ils cèdent le plus souvent au traite-

ment approprié et ne nécessitent jamais d'intervention chirurgicale.

Accès de gastralgie. — Il s'agit le plus souvent d'une personne qui, en pleine santé, est prise d'un accès douloureux, paroxystique, extrêmement violent. Cette crise gastralgique éclate à n'importe quelle heure, sans être nettement influencée par la digestion. Parfois elle survient après une période de surmenage ou encore après une émotion, une contrariété vive, parfois aussi après un voyage en chemin de fer, en voiture, quelquefois après un excès de table sans que cela soit toujours certain. Souvent aussi, elle est en rapport avec l'approche de la période menstruelle. Ces douleurs rappellent la gastralgie la plus franche. Elles s'accompagnent de sensibilité épigastrique intense, de brûlures et parfois de vomissements. Souvent aussi, le ballonnement gastrique, la sensation de distension sont tels que le malade ne peut respirer à fond sans éprouver une certaine gêne. De là naît le besoin impérieux d'éructer et devient-il momentanément aérophage. Très intense pendant quelques heures ou même quelques jours, la crise se termine tout à coup, comme par enchantement. La santé redevient aussi florissante qu'avant la crise ; les digestions, normales ; l'aérophagie cesse.

Vomissements fébriles. — D'autres sujets sont pris de temps en temps, brusquement, de vomissements isolés, sans autre manifestation gastrique dans l'intervalle. D'autres font, à l'occasion du moindre

excès alimentaire, une indigestion d'ordre tout à fait banal. Certains sont pris, par périodes, de vomissements alimentaires ou bilieux avec débâcles diarrhéiques et accès de température et présentent tous les symptômes d'un embarras gastrique fébrile.

Dans d'autres formes un peu plus sévères, les troubles gastriques s'accompagnent de pituites matutinales et de vomissements qui font croire à une gastropathie primitive.

Troubles intestinaux. — Enfin il est rare que ces troubles gastriques ne s'accompagnent pas de désordres intestinanx. Dans l'immense majorité des cas, les malades souffrent d'une constipation opiniâtre, tenace, rebelle à tous les traitements, qui s'atténue parfois en dehors des crises mais qui souvent aussi persistent après leur disparition.

On peut aussi voir certains de ces malades être pris à l'occasion d'un écart de régime, de véritables débâcles diarrhéiques.

Diarrhée prazdiale de Linossier. — Dans certains cas particuliers, bien étudiés par Linossier, le malade présente ce qu'il a appelé de la diarrhée postprazdiale. Brusquement, pendant ou après le repas, surtout au second déjeuner, le malade est pris d'une vive douleur à l'épigastre ou au niveau de la vésicule avec sensation de torsion, d'une angoisse qui peut aller jusqu'à l'état syncopal. Puis ce sont des tranchées abdominales, un besoin impérieux immédiat de défécation, suivi d'une débâcle de bile pure avec brû-

lure à l'anus. La crise se termine aussitôt qu'apparue et le repas peut-être repris.

Algies diverses. — Certains se plaignent uniquement de points douloureux localisés soit à l'épigastre, soit dans la région interscapulaire droite, soit au niveau des neuvième, dixième, onzième vertèbres dorsales, souvent encore, à la pointe de l'omoplate ou au niveau du cou et de la nuque, dans leur moitié droite, soit encore au niveau du deltoïde, au bras droit. Ces symptômes douloureux s'accompagnent le plus souvent d'un certain état nauséeux et même de vomissements sans caractère défini. Ces symptômes s'accentuent à certaines périodes pour revêtir le caractère de crises tantôt espacées, à dates indéterminées, parfois plus rapprochées, quotidiennes même. Ces crises ont été considérées à bon droit comme un véritable équivalent des coliques hépatiques franches. Parfois ces points douloureux se localisent dans la fosse iliaque droite et c'est ainsi que, trop souvent, des lithiases biliaires frustes furent méconnues et prises pour de l'appendicite.

Puis, après plusieurs années, ces troubles gastriques fugaces et, somme toute, assez bénins, font place à une véritable dyspepsie très tenace qui ne s'améliore que très lentement avec le régime et le traitement médical approprié et nécessite trop souvent, en dernier ressort un traitement chirurgical.

Ce sont ces cas qu'il importe de dépister le plus tôt possible. Que de malades ont été soignés pendant de

longues années pour des « troubles dyspeptiques » plus ou moins vagues, soit-disant nerveux et qui, un beau jour, font un accident typique, une colique hépatique avec ictère. Dans d'autres cas, c'est le traitement antilithiasique, tardivement institué qui révèle la nature de l'affection, par l'effet sédatif remarquable qu'il exerce sur des troubles jusqu'alors rebelles aux thérapeutiques antidyspeptiques les plus énergiques. Aussi étudierons-nous avec soin ces dyspepsies cholélithiasiques et nous efforcerons-nous de dégager, dans l'histoire clinique comme dans l'examen physique, chimique et sérique, les quelques indices révélateurs de l'affection causale.

Dyspepsies hypotonique. — Tantôt ces dyspepsies révêtent le type hypotonique, hypopeptique. Il s'agit le plus souvent d'une femme qui, depuis de longues années, a des digestions lentes, pénibles, avec météorisme et renvois. De suite, après le repas, elle ressent une pesanteur, une sensation de ballonnement à l'épigastre, parfois une barre ou une gêne dans l'hypochondre droit. L'appétit est diminué, la langue, saburrale. Parfois la digestion provoque, par congestion du foie, des troubles réflexes d'ordre circulatoire.

La malade se plaint d'oppression, de palpitations, de bouffées de chaleur au visage, de somnolence après les repas. Il existe des signes évidents de dilatation stomacale ; le clapotage persiste indéfiniment et sous l'écran, on note un retard très marqué de l'évacuation gastrique.

Dyspepsie hypertonique. — Dans d'autres cas, la dyspepsie évolue au contraire, suivant le type hyperpeptique. Une à trois heures après les repas, parfois plus tardivement quatre à cinq heures après, la malade ressent des brûlures à l'estomac, une sensation de constriction à l'épigastre. En même temps, elle accuse des éructations, du pyrosis, des nausées. A l'inverse du type précédent, notons que les douleurs sont ici tardives ; elles correspondent en effet, au moment où, sous l'influence du passage du chyme à travers le pylore, la vésicule biliaire entre en contraction.

Plus encore que dans les formes bénignes, les troubles gastriques s'accompagnent de troubles concomitants du côté de l'intestin. Le plus souvent, les malades souffrent d'une constipation opiniâtre que seul le traitement antilithiasique peut améliorer légèrement et qu'on a vu souvent disparaître après la cholécystectomie seule ; quelquefois ce sont des alternatives de diarrhée et de constipation qui se compliquent souvent d'entérite muco-membraneuse : ce qui rend la guérison beaucoup plus difficile.

Pseudo-ulcus et pseudo-cancer d'origine-cholélithiasique. — Chez certains de ces malades atteints depuis longtemps de douleurs gastriques à type hyperpeptique, survient tout à coup une hématémèse abondante, accompagnée ou non de melœna ; de ce fait, se trouve réalisé un syndrome rappelant d'une manière parfois très troublante celui de l'ulcus gastrique.

Parfois, l'hématémèse étant moins abondante, le sang séjourne dans l'estomac, y est digéré et, devant ce vomissement couleur marc de café, la pensée qu'il s'agit peut-être bien d'un cancer stomacal vient immédiatement à l'esprit d'autant plus que très souvent ces malades, épuisés par plusieurs années de troubles digestifs et par une alimentation volontairement insuffisante, se trouvent dans un état d'amaigrissement extrême qui confine parfois à la cachexie.

Dans d'autres cas, le malade n'a pas d'hématémèse mais une hémorragie intestinale rouge puis mélœnique et, dans ce cas, le diagnostic est à discuter avec celui d'ulcus duodénal, problème toujours ardu et que certains auteurs comme Riedel, les frères Mayo considèrent comme insoluble.

Lorsque l'hémorragie est survenue en pleine crise de colique hépatique ou que le malade présente encore du subictère, l'étiologie de l'hémorragie est relativement aisée à mettre en évidence. Mais, le plus souvent, l'ictère fait défaut, l'affection lithiasique est toujours restée fruste dans ses manifestations, ne déterminant que des troubles gastriques dont la nature est toujours demeurée plus ou moins obscure. Dans ce cas, le diagnostic d'ulcus stomacal ou duodénal, jusqu'alors latent, s'impose presque à l'esprit.

Remarquons toutefois que douleurs et hémorragie présentent, en cas de pseudo-ulcus biliaire, des caractères un peu spéciaux. Les douleurs gastriques, à elles seules, ne permettraient pas de penser à l'ulcère ; leur intensité est très variable et si, chez cer-

tains, elles apparaissent plusieurs heures après les repas et sont calmées par l'ingestion d'aliments, dans la majorité des cas, elles sont précoces, surviennent dans l'heure qui suit le repas ou parfois même immédiatement après. L'ingestion d'aliments ne les calme pas et c'est un point sur lequel il est bon d'insister. Les douleurs gastriques peuvent précéder de longue date l'hémorragie ou n'apparaître que quelques jours avant celle-ci. Enfin elles peuvent rester très atténuées ou même faire complètement défaut, l'hémorragie étant le premier symptôme révélateur.

Enfin il n'est pas rare que, de près ou de loin, le vomissement de sang ne soit précédé de vomissements alimentaires ou bilieux, survenant tantôt de suite après le repas, tantôt quelques heures après.

L'hématémèse elle-même présente quelques caractéristiques ordinairement abondante, elle peut survenir en pleine santé apparente ou n'être précédée de troubles gastriques que depuis quelques jours. Parfois, en fouillant son passé morbide, le malade se souvient avoir eu un ictère ou des crises lithiasiques franches ; mais cela remonte à six, dix, quinze ans, parfois davantage. Cependant ces anamnestiques sont parfois les seules données capables d'éveiller le soupçon sur la véritable nature étiologique de l'hématémèse.

Mais, si l'hémorragie a souvent l'abondance de l'hématémèse ulcéreuse, elle n'en a pas toujours la

coloration rouge vif, rouge artériel. Pour Gilbert et Lereboullet, elle serait le plus souvent rouge foncé, rappelant l'hémorragie veineuse et, dans ce cas, elle serait due, au dire de ces auteurs, à l'ulcération d'une varice stomacale. Pourtant le sang peut être rutilant et, dans ce cas, il vient probablement d'érosions minuscules faites à la paroi gastrique, sous l'influence prolongée de l'hyperchlorhydrie.

Ces érosions hémorragiques, survenues au cours de la lithiase biliaire se rencontrent d'ailleurs plus souvent dans le duodénum ; il se fait, à ce niveau, de la « duodénite congestive ou érosive », selon l'expression de M. le professeur Chauffard, et celle-ci se révèle par du melœna.

Syndrome pylorique. — Chez d'autres malades, la dyspepsie cholélithiasique subit une autre évolution et aboutit à un autre tableau clinique : plusieurs mois, le plus souvent, plusieurs années, un, cinq, dix, quinze ans après l'apparition de ces troubles dyspeptiques vagues, rattachés ou non à leur véritable origine, de nouveaux troubles se font jour ; mais cette fois, il s'agit d'un syndrome précis, aigu, rapidement progressif et qui, si l'on n'y remédie pas à temps, aboutit trop souvent à la mort : nous voulons parler du syndrome d'obstruction pylorique. C'est dire la nécessité de poser un diagnostic étiologique exact, dans le plus bref délai, pour guider le chirurgien dans un choix rationnel de l'intervention chirurgicale, tâche d'ailleurs souvent

très délicate, pour ne pas dire, impossible dans certains cas.

Trop souvent, en effet, la première phase de la maladie, longue parfois d'une quinzaine d'années, comme nous l'avons dit, n'a été marquée que par des incidents gastriques peu caractéristiques, peu intenses, passés inaperçus ou oubliés depuis par le malade. A moins d'accidents typiques, leur véritable cause : l'infection lithiasique, est restée ignorée. Et, après une si longue période d'accalmie, hardi serait le clinicien qui, d'emblée, établirait un rapport de cause à effet entre les anciens troubles dyspeptiques vagues et les symptômes récents de sténose pylorique, à allure rapidement grave.

Remarquons d'ailleurs de suite que le terme de sténose pylorique n'a pas ici la rigueur de précision des termes anatomiques : par sténose pylorique, nous entendons sténose de la région pylorique du tube digestif et de fait, l'obstruction est plus souvent duodénale que stomacale, fait qui s'explique fort bien puisque le duodénum, dans sa seconde portion surtout, se trouve en rapport, non seulement avec le fond de la vésicule mais encore avec le col et le cholédoque dans sa portion rétro et intraduodénale.

Parfois la compression duodénale ou pylorique pourrait être purement mécanique, produite par la simple pression d'une vésicule bourrée de calculs. A part ces cas fort rares et d'ailleurs contestés maintenant, l'obstruction peut être due soit au calcul lui-même, soit — et c'est là la cause de beaucoup

la plus fréquente — à la péritonite adhésive qui, lentement, s'est effectuée et a progressivement englobé dans une même masse, vésicule, duodénum et pancréas.

Après la longue période prémonitoire, le syndrome de la sténose pylorique s'établit peu à peu avec tous ses symptômes classiques. Quatre à cinq heures après les repas, le malade se plaint de douleurs plus ou moins violentes au creux épigastrique. Des vomissements d'abord alimentaires et rares, reviennent bientôt chaque jour et ramènent des débris d'aliments ingérés depuis plusieurs jours. La tension épigastrique est permanente ; le clapotage est énorme ; sur la paroi, se dessinent des ondes péristaltiques de l'estomac que l'on sent se contracter dans la main. Le cathétérisme met en évidence la rétention des aliments ; l'insufflation, l'abaissement de la grande courbure, parfois l'existence d'une tumeur au niveau de la région pylorique ou le déplacement du pylore en haut et en arrière.

Les vomissements qui peuvent d'ailleurs manquer sont habituellement bilieux, soit que la sténose existe sur le tractus duodénal, au-dessous de l'ampoule de Vater, soit que la fistule cholécysto-gastrique se soit produite au préalable. Pour Galliard, la suppression brusque de bile dans les vomissements serait un symptôme d'occlusion brusque et complète du pylore.

Dans quelques cas, rares d'ailleurs, on peut observer ici, comme dans la forme précédente, des héma-

témèses répétées, parfois très abondantes, ce qui ne laisse pas que d'égarer l'esprit vers un diagnostic d'ulcus avec périgastrite ou même de cancer, surtout en cas de tumeur pylorique.

Le plus souvent, — M. Bouveret insiste sur ce point,— il y a persistance d'Hcl libre, dans les vomissements, signe précieux en cas de tumeur. Cependant lorsqu'il y a fistule et par suite, reflux biliaire dans l'estomac, la sécrétion gastrique se tarit peu à peu et la formule du chimisme évolue vers l'hypochlorhydrie.

Enfin, à l'hypochondre droit, la palpation révèle la présence d'nne tumeur assez volumineuse, du volume d'un œuf généralement, dure, bosselée, douloureuse à la pression, saillante sous le bord inférieur du foie. Elle peut s'accompagner d'empâtement de la région et présente des variations de volume en rapport avec les crises gastriques.

Rétrécissement large du pylore. — A côté du syndrome pylorique, la maladie peut aboutir à ce que Villard a si justement dénommé le rétrécissement large de la région pylorique, par comparaison avec les rétrécissements larges de l'urèthre décrits par Guyon. La sténose large de la région pylorique ou juxta-pylorique se caractérise par la faible diminution de calibre du canal. A l'inverse de ce qui se passe dans les sténoses serrées, l'évacuation de l'estomac peut encore se faire librement mais il y a une distension, une dilatation considérable de l'estomac, hors de toutes proportions avec la lésion ana-

tomique sténosante, dilatation qui s'accompagne de troubles digestifs persistants. Là encore c'est la péripylorite due à l'infection du péritoine sous-hépatique qui en est cause, soit qu'il se soit établi des lames d'adhérences entre la vésicule et le pylore, soit encore qu'il y ait une « véritable hyperplasie inflammatoire de l'anneau pylorique » (Paviot) et, dans ce dernier cas, l'évacuation de l'estomac se trouve gravement compromise.

Etude chimique

L'étude des variations du chimisme gastrique, au cours des états lithiasiques, est assez confuse et les travaux modernes se montrent peu explicites sur la question. Le résultat des observations varie d'ailleurs considérablement avec les auteurs.

Neusser dit : « Le contenu gastrique, dans la lithiase, est généralement normal, mais il peut présenter aussi de l'hypoacidité ou de l'hyperacidité ». Castaigne et Lereboullet s'expriment de la même manière. Dans des livres plus récents de Quincke et Hoppe-Seyler et d'Ewald, les auteurs écrivent : « Les explorations du contenu gastrique, après le repas d'épreuve, donnent des résultats très variables. » Les traités spéciaux des maladies d'estomac ne sont pas plus précis. La plupart des auteurs, cependant, insistent sur l'hyperchlorhydrie.

Riegel et Madinaveitia pensent que l'hyperchlorhydrie est le fait le plus fréquent. D'après Simnitzky,

la rétention biliaire est cause d'hyperacidité. Selon Ewald, voici comment les choses se passent : au début de l'affection vésiculaire, le chimisme est normal ; pendant ou aussitôt après l'accès, il y a augmentation passagère de l'acidité qui disparaîtrait peu de temps après l'accès.

Par contre, Holweg signale la fréquence des troubles digestifs et de l'hypochlorhydrie dans de nombreux cas de cholécystite calculeuse. Ohly, comme Holweg, signale la fréquence de l'hypochlorhydrie : sur 43 cas, 27 sont ana ; 12 hypo ; 7 hyperchlorhydriques. D'après Ohly, au début de l'affection vésiculaire, lorsque les coliques hépatiques sont toutes récentes, que le cystique n'est pas oblitéré et la muqueuse vésiculaire, est pas détruite, il y a hyperacidité. Plus tard, l'hypochlorhydrie s'installerait. Lichty avec Rolleston observe la diminution d'Hcl pendant les crises.

Nous-mêmes, en étudiant le chimisme gastrique chez nos malades, avons obtenu des résultats tout à fait variables : quelquefois, le chimisme est resté normal ou subnormal ; dans la majorité des cas, il réagit suivant le type hyper, hypo ou anachlorhydrique sans que les conditions d'apparition de tel ou tel type soient très nettes, sans peut-être répondre systématiquement à une période déterminée de la maladie. Il est vrai que notre observation a porté sur un trop petit nombre de cas pour que des remarques de portée générale s'en dégagent. Cependant, il est un fait qui frappe et notre maître, M. le

Dr Le Noir, a attiré notre attention sur ce point : que ce soit dans le sens hyper ou hypochlorhydrique, il y a presque toujours une grande perturbation de la formule chimique ; l'hyperchlorhydrie atteint une intensité qui ne se retrouve pas toujours en cas d'ulcus; dans d'autres cas, au contraire, on est surpris de trouver une hypochlorhydrie très marquée ou même une anachlorhydrie complète, qui, surtout en cas de tumeur pylorique, ferait penser immédiatement au cancer pylorique, s'il n'y avait le plus souvent conservation d'un état général assez satisfaisant.

L'observation d'un militaire du service du Dr Le Noir et que nous devons à l'obligeance du Dr Delort, est, à ce propos, instructive car elle met en relief, à la manière d'une expérience, la nature éminemment réflexe de ces perturbations du chimisme gastrique. Ce malade qui présentait *une très forte hyperacidité avec hyperchlorhydrie*, fit une crise de colique hépatique typique. Une semaine environ après cette cure, il était tubé à nouveau et l'examen du suc gastrique révélait *une hypoacidité très prononcée avec anachlorhydrie.*

Rayons X

En face d'un problème clinique aussi difficile à résoudre et qui, trop souvent, malgré l'investigation clinique la plus minutieuse, demeure encore indécis, peut-on espérer de la radiographie un appui sérieux

et même un élément de certitude ? La radiographie des calculs biliaires peut-elle arriver un jour à devenir pratique et d'usage courant ou doit-elle demeurer toujours une méthode d'exception à la portée de quelques radiographes entraînés ?

Voici la question que M. le Dr Lignac, a longuement exposée dans une thèse récente et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer le lecteur aux conclusions de cet ouvrage.

DIAGNOSTIC

De cette étude clinique, si variée par ses aspects et sa complexité, de ces troubles dyspeptiques d'ordre banal, sans type clinique apparent, est-il permis de dégager certains caractères, certains indices qui aiguilleraient le diagnostic vers celui de lithiase biliaire fruste ?

Nous avons déjà insisté sur le caractère généralement paroxystique, intermittent de ces crises gastriques. En pleine santé, le malade est pris d'une crise violente avec état gastrique alarmant d'emblée, crise qui simule, parfois à s'y méprendre, une intoxication suraiguë. Puis, au bout de quelques jours, comme par enchantement, tout rentre dans l'ordre, la santé reprend son cours normal jusqu'à la prochaine crise. En présence d'une crise gastrique de cette allure, avec ou sans aérophagie concomitante, il faudra toujours penser à la possibilité d'un lithiase biliaire fruste.

Interrogez soigneusement le malade sur le mode de début, les causes occasionnelles de ses crises et vous noterez qu'elles se déclanchent souvent après un excès alimentaire ; mais bien plus souvent encore à la suite de fatigues, de courses en voiture ou encore

à la suite d'émotions, de contrariétés. Chez certaines femmes, les crises sont en rapport avec l'approche des règles ; elles ne sont, au contraire, conditionnées par les repas que d'une façon très inconstante.

Notez encore que très souvent, ces crises éclatent en *pleine nuit*, vers les minuit, deux heures du matin, environ quatre, cinq heures après le repas du soir ; ce sont donc des douleurs tardives, souvent plus fortes après le repas du soir qu'après le déjeuner.

Remarquez aussi que les malades accusent par fois, pendant les périodes de malaise — et c'est un fait important à signaler — une douleur profonde sous le rebord costal droit ou bien encore une gêne dans les efforts inspiratoires, une certaine difficulté de respirer à fond. En crise, ces malades se tiennent courbés en deux, dans une attitude penchée en avant, la cuisse droite légèrement fléchie sur le bassin. Ils ont des périodes d'indigestion qui s'accompagnent de petits troubles réflexes tels que chair de poule, petits frissons. Etudiez le caractère des symptômes gastriques : flatulence avec crises d'éructation, oppression, congestion du visage après les repas, intolérance pour certains aliments tels que les fromages fermentés, graisses, œufs ; vomissements qui font cesser tous les troubles. Toutefois ces différents symptômes qui, selon Moynihan, seraient suffisants pour faire le diagnostic précoce de cholélithiase à forme gastrique, n'en sont pas moins assez vagues et le plus souvent, ils n'acquièrent toute leur valeur diagnostique que rétrospectivement, alors que la lithiase biliaire s'est

nettement manifestée. Ils doivent néanmoins attirer l'attention et nous mettre toujours en garde contre une cholélithiase possible.

A ces symptômes gastriques, s'ajoutent des troubles intestinaux dont il faudra également tenir compte, soit qu'il s'agisse de constipation opiniâtre, ce qui est la règle, ou des débâcles diarrhéiques, à la suite d'excès alimentaires, ou du type post-prazdial de Linossier. Par sa ténacité, sa résistance à tous les purgatifs, ses exacerbations pendant les crises, son amélioration par le seul traitement antilithiasique, la constipation de ces malades présente des caractères spéciaux qui, recherchés avec méthode, peuvent constituer un indice précieux.

Un autre fait frappe encore le clinicien : c'est l'état *d'asthénie*, *l'amaigrissement* parfois considérable de ces malades, amaigrissement rapide qui accompagne chaque crise gastralgique et tout à fait hors de proportion avec les troubles gastriques. La période d'intolérance passée, il disparaît vite et fait à nouveau place à l'embonpoint. Dans la plupart de nos observations, cet amaigrissement est un symptôme précoce, parfois même le trouble initral avec l'asthénie.

Enfin l'inefficacité du traitement antidyspeptique habituel est remarquable chez ces malades. Les alcalins n'apportent aucune amélioration à leur état dyspeptique. Par contre, le repos absolu au lit, l'application de compresses chaudes sur l'hypochondre droit apaisent les douleurs, en crise, et le traitement anti-

lithiasique seul (cholagogues doux : extrait de bile, boldo, huile d'olives ; motropine, salicylate de soude benzoate de soude, eau de Vichy) atténue et espace les crises gastralgiques.

Après avoir dirigé l'interrogation avec méthode et minutie, avoir noté les quelques caractéristiques des troubles gastriques accusés par le malade, il faut procéder à l'examen physique de l'abdomen, d'une façon méthodique et complète.

Tout d'abord, chez un malade soupçonné de lithiase biliaire fruste, la recherche de certaines localisations douloureuses, caractéristiques de la lithiase biliaire, s'impose car, bien souvent, elle apportera des éléments de certitude au diagnostic.

La localisation la plus caractéristique, la plus constante, souvent la plus intense est la région vésiculaire. Exercez d'un seul doigt une pression lente et progressive, à l'intersection du bord externe du grand droit et de la dixième côte à droite, vous y réveillerez le plus souvent, une douleur exquise, même dans les cas frustes. Entre les crises, qu'il s'agisse de colique hépatique franche ou larvée, la douleur vésiculaire peut demeurer spontanée, moins intense mais plus localisée. Les malades comparent leur sensation à « un tour de vrille », un pincement ou à un poids, accompagnée parfois d'irradiations caractéristiques vers l'omoplate, l'épaule et le bras droits. Mais, même dans les cas les plus frustes, loin de toute crise gastralgique, il est rare que la pression ne réveille la douleur cystique. Aussi, en pré-

sence de troubles gastriques indéterminés, cette localisation de la douleur est-elle de la plus haute valeur, à condition toutefois de se mettre en garde contre les causes d'erreur, multiples dans cette région et de tenir compte de la variabilité, de position des points de repère abdominaux, d'après l'embonpoint du sujet.

Dans certains cas où la palpation de la région vésiculaire, dans le décubitus dorsal, demeurait négative, Plantier eut l'idée d'explorer la vésicule, le sujet debout, et, dans nombre de cas, il put ainsi dépister une douleur cystique qui serait restée méconnue, sans ce nouveau modè d'investigation.

Après le point vésiculaire, étudions une autre localisation extrêmement fréquente de la lithiase quoique d'interprétation plus délicate : le point épigastrique.

L'épigastralgie qui apparaît sous forme de crises, avec ou sans aérophagie, se caractérise par sa violence et par l'hyperesthésie cutanée qui l'accompagne le plus souvent. Cette hyperesthésie est parfois telle que le malade ne peut supporter le moindre effleurement ; le poids du drap, de sa chemise lui est insupportable. L'épigastralgie est souvent la première manifestation de la maladie ; elle peut apparaître plusieurs mois ou même plusieurs années avant tout autre symptôme net de cholélithiase.

Elle siège dans l'angle costo-xyphoïdien, sur une surface triangulaire de 5 à 6 centimètres de hauteur et 10 centimètres de largeur. La zone d'hyperesthésie cutanée qui souvent l'accompagne, s'étend, sous la

forme d'une bande horizontale, à droite et à gauche, au delà des cartilages costaux.

La douleur provoquée au point épigastrique est plus permanente, plus constante que la douleur spontanée, elle peut durer des semaines et des mois, en dehors de toute crise. Son origine est variable, elle peut relever de l'état du foie ou être due simplement à une algie du plexus solaire et, dans ce dernier cas, sa valeur est très diminuée, car il n'est pas d'affection du tube gastro-intestinal et de ses annexes qui ne retentisse sur le plexus solaire. Pour certains auteurs, tels que Soupault, J.-Ch. Roux, Sellier et Dubourdieu, il serait possible, d'après la localisation exacte et le caractère de la douleur, de déceler la cause de l'épigastralgie. Siégeant dans l'angle xypho-costal droit (Soupault), ou à la pointe de l'appendice xyphoïdien (point xyphoïdien de Raymond), elle semblerait se rapporter au foie. Plus bas, elle répondrait à la projection du plexus solaire (J.-Ch. Roux). Une sensibilité épigastrique profonde, localisée à un point fixe, sans changement, serait en rapport avec l'hyperesthésie du plexus cœliaque. Par contre, une douleur superficielle vive, angoissante, s'accompagnant d'oppression, de gêne respiratoire et qui se déplacerait au cours de la guérison, aurait une origine hépatique et serait, par là même, beaucoup plus précieuse au diagnostic.

Après les points cystique et épigastrique, le point phrénique présente une haute valeur sur laquelle M. Chauffard insiste avec raison. Il ne manquerait

jamais quand la vésicule est irritée (Mauban). La tête du sujet tenue droite ou tournée du côté opposé, exercez immédiatement au-dessus de la clavicule droite, entre les deux chefs du sterno-cleïdo-mastoïdien droit, une pression : vous comprimez le phrénique droit sur le scalène antérieur sous-jacent, et, si par cette manœuvre, vous réveillez une douleur nette, les troubles gastro-intestinaux plus ou moins vagues dont se plaint votre malade, sont, à coup sûr, la conséquence et le témoignage d'une lithiase vésiculaire fruste. Par l'existence de ce seul point phrénique, localisation douloureuse éloignée de la lithiase biliaire et par cela même, si précieuse vous pouvez éliminer toutes les autres causes de troubles gastro-intestinaux : gastropathies, appendicite, colite muco-membraneuse, ptose rénale, lésions utéro-annexielles.

Le point phrénique est d'ailleurs un des premiers en date et cela accroît son importance diagnostique. Souvent il s'accompagne de douleurs en bretelle, très caractéristiques des affections biliaires et de la périhépatite, douleurs explicables de par les anastomoses qui relient le phrénique au plexus cervical. Pour les mêmes raisons, il n'est pas rare de voir la douleur phrénique s'accompagner de douleurs dans l'épaule et le bras droit.

Le point scapulaire ou scapulo-apexien qui réapparaît de façon à peu près constante, à chaque paroxysme de la lithiase biliaire, siège à la pointe de l'omoplate ou très légèrement au-dessous. Symé-

trique du point vésiculaire, il détermine, chez le malade, une sensation de transfixion, d'embrochement assez comparable à celle de l'ulcus gastrique, mais fortement déviée à droite.

Sur le bras droit, au niveau de la région deltoïdienne, en haut et en arrière de l'articulation, existe une zone douloureuse qu'il n'est pas rare de déceler chez les lithiasiques frustes. D'étendue assez variable, puisqu'elle peut gagner la région de la clavicule, le cou, la nuque et souvent une partie plus ou moins grande du bras, elle a une valeur diagnostique considérable pour les états douloureux d'origine hépatique et, en particulier, pour la cholélithiase. Il n'est pas rare également de découvrir des irradiations douloureuses vers la région mammaire et la nuque droite.

Le point de Desjardins, situé sur une ligne allant du bord antérieur de l'aisselle à l'ombilic, à 5 à 7 centimètres de ce dernier point et, d'une façon plus large et plus exacte, la zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard sont encore une localisation douloureuse de la cholélithiase, d'autant plus que l'infection du péritoine vésiculaire gagne très souvent la tête du pancréas. Menez la verticale et l'horizontale passant par l'ombilic, tracez la bissectrice de l'angle ouvert en haut et à droite. La zone de Chauffard est comprise dans l'angle formé par la bissectrice et la vésicule. Si, en exerçant une pression à ce niveau, apparaît une douleur aiguë, aussi circonscrite que celle

du point de Mac-Burney, pensez fortement à la possibilité de la cholélitiase.

Citons pour mémoire le « point de la onzième côte » de Binet, d'ailleurs peu connu et de siège variable suivant les auteurs. Enfin il est quelques localisations à siège tout à fait anormal. La douleur provoquée peut siéger principalement ou uniquement dans la région lombaire droite et égarer le diagnostic vers celui de colique néphrétique. Parfois c'est dans l'hypochondre gauche que siège le maximum de la douleur. Gilbert et Lereboullet l'attribuent à la splénalgie, conséquence de la congestion de la rate, sous l'influence de la turgescence biliaire du foie. Il n'est pas rare en effet de trouver la rate douloureuse et hypertrophiée.

Les points douloureux de la lithiase biliaire une fois recherchés, il faudra procéder méthodiquement à l'examen physique du foie, noter exactement ses dimensions, son augmentation de volume, sa sensibilité à la pression. Peut-être même verrez-vous, à jour frisant, une légère voussure de la région vésiculaire. Parfois aussi, dans les grandes inspirations, vous sentirez, dans cette région, une tumeur cylindrique ou arrondie, venir buter contre vos doigts.

Le plus souvent, la palpation et la percussion révèleront du clapotage gastrique au niveau et plus bas que l'ombilic, dans quelques cas enfin, une tumeur pylorique dont il faudra élucider la nature.

Ne pas négliger d'examiner, chez de tels malades

la coloration des sclérotiques ; un certain degré de subictère serait un symptôme révélateur. De même examinez les matières fécales, à plusieurs reprises, notez leur décoloration fréquente en pleine crise, recherchez aussi systématiquement les hémorragies occultes dont la présence n'infirme pas, comme nous l'avons vu, l'hypothèse de lithiase vésiculaire. Et surtout procédez à l'examen fréquent des urines, voyez si elles ne sont pas foncées, brun acajou et si ces périodes de coloration intense ne coïncident pas avec les crises. Mais, qu'elles soient claires ou foncées, recherchez la présence des pigments biliaires dans l'urine par la réaction de Gmelin. Souvent, dans les urines claires, l'anneau vert, caractéristique des pigments biliaires, sera remplacé par un anneau gris verdâtre faiblement coloré mais qui n'en sera pas moins caractéristique.

Il peut ne pas y avoir de pigments biliaires décelables dans l'urine et pourtant leur recherche dans le sang est positive. C'est pourquoi, aussi souvent que nous avons pu le faire, avons-nous procédé aux deux examens simultanés. Dans les observations, la présence de pigments biliaires dans le sang et dans l'urine, est venu confirmer un diagnostic qui, jusque-là, restait hésitant et se basait surtout sur des présomptions.

Enfin, il aurait été également extrêmement intéressant, à l'instar de M. le professeur Chauffard, de doser la cholestérinémie de nos sujets ; malheureusement les difficultés et les angoisses de l'année

passée ne nous le permirent pas. L'hypercholestérinémie, dit M. Chauffard, est de règle chez les lithiasiques, non seulement pendant les périodes d'ictère par rétention, mais alors qu'ils sont peu ou pas subictériques. Aussi, « pour faire le diagnostic différentiel si difficile entre l'ulcère juxta-pylorique et la cholécystite calculeuse à forme gastralgique, la confrontation du chimisme gastrique et du taux cholestérinémique peut apporter de très précieuses indications » (Chauffard).

L'examen du sang peut encore apporter, surtout en période de crise, un autre renseignement utile. La colique hépatique franche ou larvée étant toujours l'indice d'un processus infectieux, si léger soit-il, au niveau de la vésicule, il est rare qu'elle ne s'accompagne pas d'un certain degré d'hyperleucocytose : 10 à 15.000 globules blancs environ et cette constatation, jointe à la présence d'une douleur vésiculaire localisée et à un certain degré de température, permet d'éliminer la colique néphrétique ou saturnine.

Il serait également intéressant de se rendre compte de l'état de la cellule hépatique, de dépister son insuffisance en étudiant l'élimination du bleu de méthylène ingéré ou la glycosurie provoquée. De même, il serait bon de rechercher certains indices de l'hypertension portale, si fréquent chez ces malades tels que l'opsiurie étudiée par Gilbert et Lereboullet. A l'inverse du rythme normal de l'éli-

mination aqueuse, les urines les plus éloignées des repas sont les plus abondantes.

En résumé, les dyspepsies d'origine cholélithiasique constituent un groupe d'affections beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Mais, pour arriver à ce diagnostic, toujours délicat à établir, faut-il s'entourer de toutes les ressources de la clinique, du laboratoire et de la radiologie, et discuter leur valeur respective avec beaucoup d'esprit critique.

A cette seule condition, le clinicien arrivera, avec le minimum de chances d'erreur, au diagnostic étiologique de ces dyspepsies. Dans leurs formes bénignes, il ne les prendra plus pour de vagues dyspepsies nerveuses ou pour de l'hyperchlorhydrie simple. Dans les formes graves, il s'efforcera de faire le diagnostic différentiel des dyspepsies cholélithiasiques avec l'ulcus juxta-pylorique ainsi qu'avec la périgastrite de nature ulcéreuse ou cancéreuse. Cependant, dans certains cas, ce problème est extrêmement difficile à résourdre pour ne pas dire impossible, d'autant plus qu'il existe des formes associées de lithiase biliaire fruste et d'ulcus gastrique ou duodénal, et que la cholécystite chronique latente peut dégénérer à la longue et déterminer l'apparition d'un cancer de la vésicule ou des voies biliaires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle)

Lithiase vésiculaire à forme pseudo-ulcus biliaire

B... Thérèse, cinquante-huit ans.

Antécédents personnels. — A vingt-six ans, première crise de colique hépatique, lors d'une deuxième grossesse. Ictère franc.

De vingt-six à trente-huit ans, santé excellente, mange de tout. Cependant, de temps à autre, une à deux heures après les repas, « pincement » à l'épigastre et dans la région interscapulaire. Parfois aussi, petites crises nocturnes sourdes, à l'occasion d'un ennui, d'une fatigue supplémentaire ou d'un refroidissement.

A trente-huit ans, deuxième crise de colique hépatique franche. De trente-huit à quarante-neuf ans, petites crises atténuées.

A quarante-neuf ans, troisième crise de colique hépatique, la plus forte de toutes. Injections de morphine nécessaires.

Depuis, n'a plus eu de colique hépatique. Pendant huit ans, santé parfaite.

Il y a neuf mois, est prise brusquement de vomissements bilieux avec pincement à l'épigastre. Sialorrhée marquée. Inappétence.

Puis, douleurs au creux épigastrique presque continues. Sensation de « vrille ». Vomissements alimentaires ou bilieux, une heure au moins après les repas.

Constipation extrêmement opiniâtre. Amaigrissement de 14 kilos en quatre mois.

Il y a quinze jours, à la suite d'un voyage, recommence à souffrir à l'épigastre, avec irradiations en ceinture.

26 janvier 1918. — Selles très noires. Le 27, trois heures après l'ingestion d'aliments, vomit quelques gorgées de sang noir. Pendant quatre heures consécutives, état syncopal.

Examen physique : 28 janvier 1918. — Teint légèrement jaune. Langue saburrale.

Clapotage gastrique à trois travers de doigt sous l'ombilic à jeun. Faible clapotage postérieur. Epigastre légèrement douloureux. Sur la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, on sent une masse de la grosseur d'une noix qui ne paraît pas mobile et transmet les battements aortiques. Ce point est le siège de la douleur maxima.

Foie : sur ligne mamelonnaire, bord supérieur = cinquième côte ; bord inférieur = un travers de doigt sous les fausses-côtes ; légèrement douloureux sur son bord inférieur. Douleur au point vésiculaire.

Le dosage des acides du suc gastrique a été fait avec le réactif de Linossier, après repas d'Ewald. Tubage, 26 janvier 1918 à jeun. Volume = 20 centimètres cubes. Présence d'Hcl libre.

Repas d'épreuve V = 20 centimètres cubes.

H = 2,19. A. T. = 2,73.

Radioscopie : 26 janvier 1908.

Niche restant immobile quand on fait [illegible] le bis-

muthe avec la main. Point douloureux dans la région médio-gastrique. Estomac très hypotonique. Mauvaise mobilité spontanée. Mobilité provoquée normale. Evacuation vue.

26 janvier 1918. — Weber positif. Wassermann négatif. Weber demeure positif jusqu'au 15 février 1918.

11 mars 1918. — Tubage, à jeun = 0.

R. E. : V = 90 centimètres cubes.

H = 0,69. A. T. = 1,64. Uff = 0.

Opération : 1er avril 1918.

Exploration de l'estomac ne révèle absolument rien d'anormal. Petite vésicule ne débordant pas le bord antérieur du foie, bourrée de calculs groupés en deux groupes, donnant à la vésicule, la forme d'un sablier.

Cholécystectomie facile. Il existe des adhérences entre la région duodéno-pylorique de la face inférieure de la vésicule.

Suture de la paroi en deux plans avec drainage.

Trois mois après l'opération, ne se ressent plus d'aucune douleur.

Récemment, environ huit mois, après l'opération, a donné de ses nouvelles : ne souffre plus jamais et ne suit plus de régime spécial.

OBSERVATION II (personnelle)

Lithiase vésiculaire fruste avec troubles gastro-intestinaux intenses. — Melæna. — Subictère. — Hypoacidité légère. — Cholurie.

G..., employé de chemin de fer, cinquante-deux ans.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde sévère au régiment.

Rien jusqu'à quarante-cinq ans.

A ce moment, digestions deviennent très pénibles. Une heure et demie, deux heures après le repas, douleurs « syncopales » surtout après un travail très pénible comme le dégarnissage des wagons.

Renvois acides. Migraines. Asthénie.

Epigastralgie surtout nocturne, deux heures après le repas du soir, d'une acuité si grande qu'il « songeait au suicide ». Ces crises furent quotidiennes pendant neuf à dix mois.

Subictère des conjonctives. Teint terreux.

Constipation opiniâtre. Etat général reste bon malgré le peu de nourriture absorbée.

Entre les crises, santé excellente, peut manger de tout.

Ces crises disparurent soudainement et d'une façon complète.

Plus rien jusqu'en septembre 1917 ; à la suite d'un surmenage de plusieurs mois, crampes à l'épigastre deux heures après les repas, renvois acides réapparaissent.

En même temps, débâcles diarrhéiques (50 fois en vingt-quatre heures, dit le malade), liquides, noires.

21 novembre 1917. — Meyer positif dans les selles. Weber légèrement positif. Glaires en abondance.

Apparition en janvier 1918 d'un urticaire progressivement croissant, tenace, résiste à tous les traitements de Saint-Louis Envoyé par le Dr Jeanselme au Dr Le Noir.

1er avril 1918. — Weber négatif.

4 avril 1918. — Tubage : à jeun = 0.

R. E : V = 50 centimètres cubes H = 0,30. A. T. = 1,60 Uff = 0.

10 avril 1918. — Dosage de l'urée dans le sang = 0 gr.43 par litre.

20 avril 1918. — Foie. Ligne mamelonnaire, bord supérieur = 5e côte ; bord inférieur = 3 travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Point douloureux exquis dans la région vésiculaire où l'on accroche une tumeur arrondie, du volume d'une noix.

22 avril 1918. — Rayons X. Estomac légèrement hypotonique. Evacuation non vue. *Pylore contracturé*, ne se remplissant pas de bismuth. Vésicule visible.

1er mai 1918. — *Présence de pigments biliaires dans l'urine*, pas dans le sang.

Mis au régime lacto-végétarien sans œufs et à la racine de bardane.

14 mai 1918. — Depuis son traitement, démangeaisons ont nettement diminué mais les troubles digestifs demeurent violents. Teint meilleur. Appétit excellent.

OBSERVATION III

(due à l'obligeance du Dr Delort.)

Lithiase vésiculaire avec une colique hépatique franche récente. — Inversion consécutive du chimisme gastrique.

L... Emile, chaudronnier, trente-sept ans.

Antécédents personnels. — Depuis dix ans, troubles digestifs, pesanteur et somnolence après les repas. Constipation opiniâtre. Dépressions nerveuses.

10 octobre 1917. — Tubage : R. E : V = 90 centimètres cubes ; H cl = 1,27 ; A. T. = 255 ; Uff = +

31 octobre 1917 — Tubage. R. E. : V = 100 centimètres cubes ; H cl = 1,82 ; A. T. = 2,73 ; Uff = 0.

Dans la nuit du 22 au 23 février 1918, a eu une crise de colique hépatique typique dont il reste très déprimé.

1er mars 1918. — R. E : V = 100 centimètres cubes ; H = 0 ; A. T. = 0,36 ; Uff = 0.

OBSERVATION IV (personnelle).

Etat de mal vésiculaire. — Cholicystite calculeuse chronique avec probablement péritonite sous-hépatique. — Corde prépylorique. — Hypersécrétion et hyperchlohydrie intenses.

Mlle D..., vingt-huit ans.

Antécédents héréditaires. — Père : coliques hépatiques nombreuses.

Antécédents personnels. — A..., dix-huit ans, maladie infectieuse.

Depuis cet âge, troubles digestifs.

Epigastralgie trois à quatre heures après les repas ; puis de plus en plus tardive : cinq à six heures après les repas.

Crises très fortes : se tient courbée en avant, immobilisée par la douleur.

Irradiations vers l'hypochondre droit et les dernières vertèbres, Hypercresthésie cutanée, en crise, au niveau de la région vésiculaire.

Crises devenues journalières sans rémission franche.

Amaigrissement de 8 kilogrammes depuis deux ans.

Jamais d'ictère, cependant teint moins clair en période de crise.

Depuis février 1915, suit régime antilithiasique. Amélioration, crises s'espacent.

Des contrariétés déterminent les crises ainsi que l'approche des règles.

Examen physique : 23 mai 1918. — Foie : bord supérieur 5e côte.

Foie : bord inférieur : 2 travers doigts au-dessous des fausses côtes, sur ligne mamelonnaire.

Corde prépylorique.

Point douloureux au point cystique où l'on sent rouler une tumeur arrondie, douloureuse.

Weber négatif.

Tubage : à jeun V = 95 centimètres cubes ; H = 0,73 ; A. T. = 1,56 ; Uff = 0.

Tubage : R. E : V = 150 centimètres cubes ; H = 1,82 ; A. T. = 3,32 ; Uff = 0.

Rayons X. Estomac orthotonique. Mobilité excellente.

31 mai 1918. — Evacuation non vue,

Pouls douloureux au niveau de la région vésiculaire.

OBSERVATION V (Personnelle)

Etat de mal vésiculaire avec cholécystite calculeuse chronique. — Hyperchlorhydrie intense

P..., électricien, cinquante et un ans.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à trente ans. Il y a sept ans, apparition de douleurs tardives, quatre à

cinq heures après les repas, dans l'hypochondre droit. Renvois gazeux. Parfois vomissements bilieux de suite après les repas. Amaigrissement.

Il y a quatre ans, crise violente vers 16 heures avec recrudescence à 2 heures du matin. Douleurs violentes à l'hypochondre droit. Irradiations lombaires et thoraciques, vomissements bilieux. Pas d'ictère. Durée : quatre à cinq heures. Teint devient cholémique.

Pendant deux ans, amélioration manifeste. Cependant, de temps en temps, quelques douleurs sourdes à l'hypochondre droit. Constipation opiniâtre au moment des crises.

De novembre 1916 à janvier 1917, nouvelle période de crises.

Examen physique. — 20 février 1918.

Foie : bord supérieur sixième côte.

Bord inférieur : 2 bons travers de doigt au-dessous des fausses côtes, sur la ligne mamelonnaire.

Au point cystique où l'on réveille une douleur exquise, on sent une résistence globuleuse.

Rate normale.

Weber négatif $\left\{ V = 15 \text{ cmc.} \right.$

Tubage, 22 février 1918 à jeun $\left\{ H = 0,15 ; A = 0,73. \right.$

$$RE \left\{ \begin{array}{l} V = 100 \text{ cmc.} \\ H = 2,19 ; A = 3,10 ; Uff = \end{array} \right.$$

Mis au traitement antilithiasique (urotropine, salicyate).

3 avril 1918. — Grande amélioration, a légèrement engraissé, ne souffre presque plus.

3 mai 1918. — A la suite de fatigues et de contrariétés, maigrit de nouveau. Nouvelles douleurs nocturnes huit heures après le repas.

28 mai 1918. — Amélioration avec le régime. Engraissement de 350 à 400 grammes. Pas de crise, dort bien.

OBSERVATION VI (Personnelle)

Coliques vésiculaires sans ictère. — Cholécystite probable. — Débâcles diarrhéiques. — Anachlorhydrie. — Cholurie et cholémie.

Ch..., homme, quarante et un ans.

Antécédents personnels. — Rien jusqu'à quatre et cinq ans. Depuis cette époque, asthénie progressive.

Amaigrissement de 13 kilogrammes en trois ans.

Crises douloureuses violentes depuis quatre, cinq ans : brusquement, vers 3 à 4 heures du matin, débâcle diarrhéique non sanglante avec épigastralgie. Nausées, quelques vomissements glaireux.

Teint devenu terreux, principalement depuis sa dernière crise en juin 1917.

Constipation opiniâtre : matières ovillées avec membranes adhérentes.

Examen physique. — Foie — bord supérieur : sixième côte.

Bord inférieur : 2 travers de doigt au niveau de la ligne mamelonnaire.

Au point cystique, on réveille une douleur en faisant rouler sous le doigt une petite tuméfaction arrondie sous le bord inférieur du foie.

Weber négatif.

Tubage : 16 mai 1918. — A jeun : V = 15 cmc. ; H = 0 ; A = 0,10 ; Uff = 0. R E : V = 50 cmc ; H = 0 ; A = 0,36 ; Uff = 0.

Présence de pigments biliaires dans le sang et l'urine.

Rayons X : 18 mai 1918. — Estomac orthotonique. Contractions et évacuation. Visibles. Poche à air gastrique occupant la moitié de l'estomac : aérophagie considérable. Point douloureux au plexus.

Mis au repos au lit absolu, au régime des petits repas farino-végétariens.

4 juin 1918. — N'a plus eu de crises ni de débâcles diarrhéiques. Plutôt constipé. Asthénie et amaigrissement persistent.

OBSERVATION VII (Personnelle)

Troubles dyspeptiques anciens. — Asthènie. — Points dorsaux persistants. — Anachlorhydrie

Mme D..., quarante ans.

13 février 1918. — *Antécédents personnels.* — Depuis neuf à dix ans, renvois, pesanteurs sans douleurs après les repas.

Lors de la première année de guerre, fait un service extrêmement pénible de garde-malade. Commence à ressentir une grande lassitude. Amaigrissement marqué : 5 kilogrammes en trois mois.

Point interscapulaire droit persistant. Irradiations à l'épaule et à la nuque droite. Ces points douloureux augmentent à la marche, après une grande fatigue.

Brûlures apparaissent. Renvois acides et gazeux deux heures après les repas. Ballonnement.

Constipation opiniâtre avec quelques débâcles diarrhéiques.

Traitement : de fin septembre à novembre 1917, lait écrémé, solution de Bourget.

Engraisse de 4 kilogrammes environ.

Il y a trois, en novembre 1917, en portant un colis, crise avec vomissements bilieux. Selles liquides jaune clair, puis décolorées. Epigastralgie violente. Ictère léger. Urines tantôt foncées, tantôt claires. Durée deux jours.

Quinze jours après, apparition d'un point cystique qui l'empêche de respirer à fond. Irradiations lombaires droites. Mis à l'extrait de bile, eau de Vichy artificielle.

Examen physique : 13 février 1918. — *Foie* : bord supérieur : sixième côte. — Bord inférieur : 1 travers de doigt sous les fausses côtes, sur la ligne mamelonnaire.

Sous le bord inférieur du foie, on sent le fond de la vésicule cylindrique, légèrement douloureux.

Rate normale. Hémorrhoïdes.

Weber négatif.

Tubage 20 février 1918 à jeun : H = 0 ; A = 0.18.

R E : H = 0 : A = 0.73 ; Uif = 0.

26 mars 1918. — Va mieux depuis son traitement.

Accuse toujours des points douloureux au niveau de la dixième, onzième vertèbre dorsale, du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien droit. Point phrénique.

Hier, une heure après le repas, selle jaune clair, mollasse avec expulsion d'une sorte de cire verte avec concrétions verdâtres. A souffert en même temps davantage de son point cystique.

Weber négatif.

17 avril 1918. — Ne sent presque plus de douleur au point cystique. On ne sent plus le fond de la vésicule. Cependant des renvois persistent.

CONCLUSIONS

I. — La dysppsie cholélithiasique, variété bien connue des dyspepsies secondaires, peut, dans certains cas, dominer le tableau clinique au point de masquer les symptômes de la lithiase biliaire proprement dite et d'en imposer pour une gastropathie primitive.

II. — Les perturbations apportées dans le fonctionnement gastrique sont d'ordre moteur, secrétoire et sensitif.

III. — Leur nature est tantôt réflexe, tantôt lésionnelle. Dans ce dernier cas, elles sont dues à un certain degré de péritonite sous-hépatique, à point de départ vésiculaire.

IV. — L'infection biliaire peut, dans les cas avancés, gagner la musculeuse stomacale elle-même et engendrer secondairement une véritable gastropathie organique.

V. — Les modifications du chimisme gastrique, au cours de la lithiase biliaire latente, ont, pour caractères, leur intensité et leur instabilité.

Au cours d'accidents aigus tels qu'une colique hépatique franche, la formule chimique peut être

renversée et, du type hyperpeptique, passer au type hypopeptique.

VI. — La dyspepsie cholélithiasique revêt les formes cliniques les plus variées, depuis les formes bénignes et transitoires telles que :

Accès de gastralgie.

Indigestions à répétition.

Vomissements fébriles.

Débâcles diarrhéiques. Diarrhée post-prazdiale de Linossier ;

Algies diverses, dont certaines présentent une valeur diagnostique particulière, comme la scapulalgie droite ;

jusqu'aux formes plus graves :

Dyspepsie à forme hypopeptique ;

Dyspepsie à forme hyperpeptique ;

Syndrome pylorique par péripylorite, périduodénite ;

Rétrécissement large du pylore.

Pseudo-ulcus biliaire ;

Pseudo-cancer biliaire.

VII. — Ce n'est que par un examen clinique approfondi (étude des anamnestiques, du caractère particulier des crises, palpation attentive de la région hépatique avec recherche des points douloureux caractéristiques de la lithiase biliaire) étayé sur les données du labaratoire (étude du chimisme gastrique et de ses variations, parallèlement à celle du degré de cholestérinémie et d'insuffisance hépatique du sujet, recherche de la cholurie et de la cholémie)

et de la radiologie (examen radioscopique et radiographique du tube digestif, du foie, de la vésicule et des calculs éventuels) que l'on pourra dépister la nature cholélithiasique de ces dyspepsies et instituer d'une façon rationnelle le traitement médical et chirurgical de cette affection.

Vu : le Président de la thèse,
MARFAN

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Ohly. — L'acidité du suc gastrique dans les maladies de la vésicule biliaire (Deutsche medizinische Wochenschrift, 17 septembre 1913 ; in Archives des maladies du tube digestif, mars 1914).

Hernando. — Anachlorhydrie et lithiase biliaire (Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition, mai 1914).

Boss (W.). — Vésicule biliaire et chimisme gastrique (Berliner Klin. Wochenschrift, 23 décembre 1913; in Archives des maladies du tube digestif, juillet 1914).

Parturier. — Colique vésiculaire. Thèse de Paris, 1910.

Plantier. — L'hyperchlorhydrie de cause biliaire (Paris médical, 1914).

Guy. — Etude expérimentale sur les effets de la cholécystogastrostomie sur l'acidité gastrique (The journal of experimental médicine, janv. 1916 ; in Archives des maladies du tube digestif, 1916).

Mauban. — Fréquence de l'aérophagie associée à la lithiase biliaire (Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition, 1913).

Salignat et Foucaud. — La dyspepsie des lithiasiques biliaires (Gazette des Hôpitaux, mai 1908).

Houdard. — Les troubles dyspeptiques d'origine biliaire. Thèse de Paris, 1904.

Cotte et Bressot. — Des troubles dyspeptiques d'origine biliaire (Revue de chirurgie, 1912).

Le Noir. — Faux gastriques (Archives générales de médecine, 1903).

Chauffard. — Leçons sur la lithiase biliaire, 1914.

Gilbert et Lereboullet. — Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire (Journal médical français, 1907).

Tripier et Paviot. — La péritonite sous-hépatique d'origine vésiculaire.

Daland. — The diagnostic of pain in the upper abdomen (J. American medical. Association 1912).

Adler. — Gastric symptôms and gall-bladder disease (Medical Record, LXXVI, 1909).

Liéhty. — The relation of disease of the gall-bladder and biliary ducts to the gastric functions (The American. Journal of the medical Sciences, 1911).

Bouviret. — Traité des maladies d'estomac, 1893.

Guéniot. — Pseudo-gastralgie d'origine vésiculaire. Thèse de Paris, 1903.

Maurice. — Localisations douloureuses de la lithiase biliaire. Thèse de Paris, 1914.

Gibbon. — Errors of diagnostic in gall-bladder disease (Boston medical and surgery journal, 1914).

Alquier. — Troubles hépatiques des dyspepsies (Revue Internationale de médecine et de chirurgie 1916).

Tuffier et Mauban. — Des rétrécissements du pylore d'origine hépatique (Revue de chirurgie, 1897).

Gardère. — Les dilatations gastriques par altérations de la tunique musculaire consécutive aux inflammations répétées du péritoine gastrique. Thèse de Lyon, 1910.

Hertz. — Sensibility of the alimentary tract. Londres, 1911.

Alex. — Sténoses piloriques d'origine biliaire. Thèse de Paris, 1896.

Gilbert et Lereboullet. — Opsiurie des maladies de foie (Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition).

Mathieu. — Sténose pylorique consécutive à la cholécystite calculeuse (Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition, 1916).

Maire. — Des rétrécissements larges de la région pylorique. Thèse de Lyon, 1910.

Lignac. — Cholélithiase et radiodiagnostic. Thèse de Paris, 1918.

Case. — Radioscopie du foie et des voies biliaires particulièrement en vue des calculs biliaires (Journaf of the american medical Association, 1913).

Lutier et Salignat. — Colique hépatique et hyperleucocytose (Société de médecine de Paris, avril 1913).

Lemierre, Brûlé, Weill. — Lipémie digestive dans les affections du foie et des voies biliaires (Archives des maladies du tube digestif et de la nutrition)

Plautier. — Examen du foie dans la station debout (Société des médecins praticiens de Lyon, 1913).

Soupault et Salignat. — Syndrome pylorique (Bulletin médical, 1902).

Castaigne, Debove, Achard. — Maladies du foie et des voies biliaires, 1910.

Mathieu, Sergent et Tuffier. — Traité médico-chirurgical des maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913.

Robin. — Maladies d'estomac, 1901.